

Ультразвуковое исследование артерий выполнялось с помощью ультразвукового аппарата "Сономед-400С" (Россия) с частотой излучения датчика 6,0-9,0 МГц. В ходе исследования оценивалось наличие атеросклеротических бляшек в сонных артериях, аорте (абдоминальный отдел), подвздошных артериях.

Морфологическая идентификация и количественная оценка ЦДЭК в периферической крови производилась с использованием метода Hladovec [5]. Эндотелиоциты подсчитывались в камере Горяева с помощью светового микроскопа, оборудованного оптикоэлектронной насадкой с выводом изображения на дисплей компьютера.

Результаты и обсуждение. При ультразвуковом исследовании брюшного отдела аорты признаки атеросклеротического поражения были выявлены у 28 (70%) пациентов. Изменение контура сосуда в виде извитости выявлено в 14 (35%) случаях. Неоднородная структура сосудистой стенки была характерной для 28 (70%) пациентов. Атеросклеротические бляшки в брюшной аорте обнаружены у 24 (60%) человек.

При проведении ультразвукового исследования подвздошных артерий атеросклеротические изменения артерий были выявлены у 18 (45%) пациентов. Определялись извитость контура сосуда у 6 (15%), неоднородность у 14 (35%) и трехслойность акустического изображения артериальной стенки у 2 (5%) обследованных лиц. Атеросклеротические бляшки обнаружены у 8 (20%) пациентов. Во всех случаях атеросклеротические бляшки имели гомогенную структуру с ровной поверхностью. Бляшки выступали в просвет сосуда на 3-4 мм.

Имело место существенное различие по продолжительности заболевания РА между пациентами с атеросклеротическими бляшками и без них. Продолжительность РА у пациентов с очагами атероматоза составила $12 \pm 2,4$ лет, у пациентов без атеросклеротических бляшек - $5 \pm 2,7$ лет ($p < 0,05$).

При проведении определения ЦДЭК после фиксации и окраски в мазках эндотелиоциты представляли собой достаточно крупные клетки. Форма ЦДЭК отличалась полиморфизмом: они были округлыми, овальными, полигональными. Наиболее часто обнаруживались полигональные ЦДЭК.

Присутствие атеросклеротических бляшек сопровождалось достоверно более высоким уровнем ЦДЭК. В крови пациентов с коротким анамнезом заболевания без выявленных атеросклеротических бляшек обнаружено 57 ± 17 ЦДЭК/100 мкл, с наличием атеросклеротических бляшек - 112 ± 11 ЦДЭК/100 мкл ($p < 0,05$). Таким образом, можно полагать, что присутствие атеросклеротических бляшек в артериальных сосудах, продолжительность заболевания РА являются факторами, тесно связанными с повреждением эндотелия, его десквамацией и циркуляцией в периферической крови.

Выводы.

1. У пациентов с ревматоидным артритом, имеющих эхографически визуализируемые атеросклеротические бляшки в артериях, в крови циркулирует большее количество десквамированных эндотелиальных клеток, чем у пациентов с ревматоидным артритом без выявленных бляшек.

2. Продолжительность заболевания ревматоидным артритом является существенным фактором, связанным с формированием атеросклеротических бляшек и увеличением десквамации эндотелия.

Литература

1. Is Rheumatoid Arthritis a Cardiovascular Risk Factor? / A.A. Quyyumi // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 1137-1139.
2. Accelerated Atherosclerosis in Rheumatoid Arthritis / Z. Szekanecz [et al.] // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2007. – Vol. 1108. – P. 349-358.
3. Насонов, Е.Л. Проблема атеротромбоза в рев- матологии / Е.Л. Насонов // Вестн. РАМН. – 2003. – С. 6-10.
4. Endotelial dysfunction in young patients with long-term rheumatoid arthritis and low disease activity / G. Vaudo [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2004. – Vol. 63. – P. 31-35.
5. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sing of vessels wall lessens / J. Hladovec // Physiol. Bohemoslov. – 1978. – Vol. 27. – P. 140-144.

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ЭРАДИКАЦИИ *HELICOBACTER PYLORI*, ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

**Макаренко Е.В., Пиманов С.И., Матвеев М.Е., Окороков А.Н., Сапего Л.Г., Кавцевич М.Л.
УО «Витебский государственный медицинский университет»**

Актуальность. Инфекция *H. pylori* является причиной развития атрофического гастрита, гастродуоденальных язв, рака желудка [1]. В свою очередь морфологические показатели слизистой оболочки желудка (СОЖ) тесно связаны с присутствием микроорганизма *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).

Установлено, что успешная эрадикация *H. pylori* сопровождается положительной динамикой морфологических показателей СОЖ. Позитивные изменения, происходящие в СОЖ, зависят от времени, прошедшего после лечения. В первую очередь, через 1-2 мес уменьшаются признаки воспаления, нейтрофильная

инфильтрация. Степень выраженности мононуклеарной инфильтрации или хроническое воспаление СОЖ, прогрессивно снижается в зависимости от промежутка времени, прошедшего после лечения. Значительно позже, чаще всего после года наблюдения, уменьшается атрофия желез СОЖ [2, 3, 4, 5]. В то же время, не изучена динамика морфологических параметров СОЖ после эрадикационной терапии в условиях высокой инфицированности *H. pylori* в отдаленные сроки после эрадикационной терапии.

Цель работы заключалась в изучении отдаленных эффектов эрадикационной терапии на состояние слизистой оболочки желудка у пациентов гастродуоденальными язвами.

Материал и методы. Динамику клинических и морфологических показателей СОЖ оценивали у 122 пациентов (78 мужчин и 44 женщины) через 3-7 лет после проведенного лечения, в среднем через $4,4 \pm 1,3$ (m \pm σ) лет после проведения эрадикационной терапии. Средний возраст пролеченных пациентов составил $41,3 \pm 9,7$ лет (M \pm σ).

Для идентификации хеликобактерной инфекции проводилось морфологическое исследование биоптатов СО из антрального отдела и тела желудка, быстрый уреазный тест. Во время фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) осуществляли забор гастробиоптатов: 2 биоптата из середины антрального отдела желудка и 2 – из середины тела желудка. Окраска препаратов осуществлялась гематоксилин-эозином, по Гимзе, ШИК-реакция и альциановым синим (pH=1,0 и pH=2,5). Описание гистологических препаратов проводилось в соответствии с Хьюстонской модификацией Сиднейской системы [6]. Успешная эрадикационная терапия предполагала отрицательный результат всех проведенных тестов на присутствие *H. pylori*.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием критерия знаков (Sign test) U-теста Mann-Whitney с помощью пакета программ Statistica 6,0 (StatSoft Inc., Okla., USA). Отличия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Устранение хеликобактерной инфекции у 88 человек (табл. 1) привело через 3-7 лет к снижению активности воспаления СО антрального отдела желудка на 72,3% и на 66,7% в теле желудка. Выраженность хронического воспаления СОЖ также существенно уменьшилась – на 43,6% в антруме и на 35,7% в теле. Количество лимфоидных фолликулов сократилось в СО антрального отдела желудка в 20,5 раза, а в СО тела желудка – в 4,5 раза. Атрофия желез в антральном отделе уменьшилась на 44,8% и на 93,6% в СО тела желудка. Положительная динамика по кишечной метаплазии отсутствовала.

Таблица 1. Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка через $4,4 \pm 1,3$ лет (в баллах)

Морфологические показатели	Место биопсии	Статистические показатели	Пациенты с успешной эрадикацией <i>H. pylori</i>		Пациенты с неуспешной эрадикацией <i>H. pylori</i>	
			Исходные данные (n=88)	Отдаленные результаты (n=88)	Исходные данные (n=34)	Отдаленные результаты (n=34)
Атрофия	Антрум	M \pm σ	1,16 \pm 0,67	0,64 \pm 0,64	1,17 \pm 0,72	1,24 \pm 0,58
		p	<0,001		0,845	
	Тело	M \pm σ	0,47 \pm 0,71	0,03 \pm 0,17	0,48 \pm 0,74	0,34 \pm 0,62
		p	<0,001		0,453	
Хроническое воспаление	Антрум	M \pm σ	1,81 \pm 0,53	1,02 \pm 0,27	1,85 \pm 0,52	1,75 \pm 0,41
		p	<0,001		0,606	
	Тело	M \pm σ	1,40 \pm 0,53	0,90 \pm 0,34	1,53 \pm 0,62	1,43 \pm 0,60
		p	<0,001		1,000	
Активность	Антрум	M \pm σ	1,55 \pm 0,69	0,43 \pm 0,31	1,50 \pm 0,54	1,15 \pm 0,54
		p	<0,001		0,005	
	Тело	M \pm σ	0,99 \pm 0,58	0,33 \pm 0,32	1,16 \pm 0,74	0,88 \pm 0,65
		p	<0,001		0,307	
Лимфоидные фолликулы	Антрум	M \pm σ	0,82 \pm 1,17	0,04 \pm 0,23	0,71 \pm 1,12	0,71 \pm 1,14
		p	<0,001		0,480	
	Тело	M \pm σ	0,36 \pm 0,80	0,08 \pm 0,38	0,46 \pm 0,92	0,38 \pm 0,92
		p	0,010		0,773	
Кишечная метаплазия	Антрум	M \pm σ	0,17 \pm 0,38	0,15 \pm 0,42	0,16 \pm 0,50	0,22 \pm 0,62
		p	0,646		0,683	
	Тело	M \pm σ	0,07 \pm 0,36	0	0,07 \pm 0,30	0
		p	0,074		0,480	
<i>Helicobacter pylori</i>	Антрум	M \pm σ	1,99 \pm 0,97	0	2,15 \pm 0,87	1,81 \pm 1,30

		p	<0,001		0,540	
	Тело	M±σ	1,36±0,85	0	1,50±1,12	1,31±1,35
		p	<0,001		0,472	

Примечание: n – количество пациентов в группе; p – статистические отличия в сравнении с исходными показателями;

В группе пациентов с неуспешной эрадикацией статистически значимо изменился один показатель – снизилась активность воспаления в антральном отделе желудка на 23,3%.

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что у пациентов с полной эрадикацией *H. pylori* через несколько лет после лечения происходят существенные положительные изменения в слизистой оболочке антрального отдела и тела желудка. Кроме снижения воспалительных явлений в СОЖ (значительного уменьшения нейтрофильной и лимфоцитарной инфильтрации), происходит устранение атрофии желез антрального отдела и тела желудка. Существенную положительную динамику морфологических и эндоскопических показателей на разных сроках после эрадикации *H. pylori* отмечают многие авторы. Индуцированное *H. pylori* воспаление проходит за относительно короткий период времени после эрадикации, и этот факт отмечен всеми исследователями. Полученные нами результаты, свидетельствующие о меньшей активности воспаления у пациентов с более низкой плотностью контаминации бактерий, подтверждаются литературными данными [7].

В то же время, отличаются сведения о сроках появления положительной динамики в отношении атрофии желез и кишечной метаплазии. Ряд авторов приходит к заключению, что эти показатели существенно не изменяются за короткий промежуток времени [8, 9]. Одни исследователи находят, что атрофические изменения в антруме и теле желудка сохраняются до года после эрадикации [4, 10]. Другие сообщают об уменьшении атрофии СОЖ только в теле [11] или только в антруме [12]. При успешной эрадикации возможно обратное развитие атрофических изменений СОЖ [2], однако, уменьшение степени атрофии наблюдается не у всех пациентов и только через несколько лет после эрадикации [3].

Противоречивые данные получены в отношении исчезновения кишечной метаплазии после проведения эрадикации *H. pylori*. Имеются сведения как о ее устранении [13, 14], так и об отсутствии положительной динамики на разных сроках после лечения [4, 5, 9, 12]. Полученные нами результаты гистологического исследования, свидетельствуют о сохранении кишечной метаплазии на поздних сроках после проведенной эрадикации *H. pylori*.

Выводы.

1. При успешной эрадикации *H. pylori* через 4,4±1,3 лет наблюдения произошла положительная динамика морфологических показателей слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка: снизилась активность воспаления, выраженность хронического воспаления, количество лимфоидных фолликулов и атрофия желез. Отсутствовала динамика кишечной метаплазии.

2. При неуспешной эрадикации статистически значимо снизилась активность воспаления в антральном отделе желудка.

Литература

1. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report / P. Malfertheiner [et al.] // Gut. – 2007 – Vol. 56. – P. 772–781.
2. Alteration of histological gastritis after cure of *Helicobacter pylori* Infection / M. Hojo [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002. – Vol. 16. – P. 1923–1932.
3. *Helicobacter pylori* eradication therapy improves atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a 5-year prospective study of patients with atrophic gastritis / M. Ito [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002. – Vol. 16. – P. 1449–1456.
4. Improvement in atrophic gastritis and intestinal metaplasia in patients in whom *Helicobacter pylori* was eradicated / T. Ohkusa [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2001. – Vol. 134. – P. 380–386.
5. Improvement of gastric atrophy after *Helicobacter pylori* eradication therapy / T. Yamada [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 36. – P. 405–410.
6. Classification and grading of gastritis. The Updated Sydney System / M.F. Dixon [et al.] // Amer. J. Surg. Pathol. – 1996. – Vol. 20. – P. 1161–1181.
7. Hypergastrinemia after *Helicobacter pylori* infection is associated with bacterial load and related inflammation of the oxyntic corpus mucosa / C.-H. Chuang [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2004. – Vol. 19. – P. 988–993.
8. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on gastric histology, serum gastrin and pepsinogen I levels, and gastric emptying in patients with gastric ulcer / G. Maconi [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 1997. – Vol. 92. – P. 1844–1848.
9. A follow-up study of atrophic gastritis and intestinal metaplasia after eradication of *Helicobacter pylori* / K. Satoh [et al.] // Helicobacter. – 1998. – Vol. 3. – P. 236–240.

10. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on gastritis in relation to CagA; a prospective 1-year follow-up study / R.W.N. van der Hulst [et al.] // Gastroenterology. – 1997. – Vol. 113. – P. 25–30.
11. Tucci, A. Effect of eradication of *Helicobacter pylori* in patients with fundic atrophic gastritis / A. Tucci, G. Biasco, G.F. Paparo // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 336. – P. 957–958.
12. Long-term of *Helicobacter pylori* eradication on gastric antral mucosa in duodenal ulcer patients / F. Zerbib [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2000. – Vol. 12. – P. 719–725.
13. Five-year follow-up study of histological and endoscopic alterations in the gastric mucosa after *Helicobacter pylori* eradication / Y. Oda [et al.] // Dig. Endosc. – 2004. – Vol. 16. – P. 213–218.
14. Two- to four-year histological follow-up of gastric mucosa after *Helicobacter pylori* eradication / B. Tepes [et al.] // J. Pathol. – 1999. – Vol. 188. – P. 24–29.

СОСТОЯНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ РЕВМАТОИДНЫМ И РЕАКТИВНЫМ АРТРИТАМИ

Пальгуева А.Ю., Литвяков А.М., Лагутчев В.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Главной причиной снижения продолжительности жизни пациентов с ревматоидным артритом (РА) являются осложнения преждевременно и интенсивно развивающегося атеросклероза – инфаркт миокарда, сердечно-сосудистая недостаточность, инсульт [1]. Проатерогенное влияние других заболеваний суставов, в частности, спондилартропатий (СпА) изучено недостаточно, и результаты исследований противоречивы. Отсутствуют какие-либо опубликованные данные о влиянии на атерогенез наиболее распространенного варианта СпА – реактивного артрита (РеА).

Целью исследования являлось сравнительное изучение атеросклеротического поражения артерий у пациентов РА и хроническим РеА во взаимосвязи с клиническими особенностями течения суставной патологии, активностью воспалительного процесса, особенностями липидного спектра сыворотки крови.

Материал и методы. Обследовано 106 лиц, не имеющих клинических проявлений атеросклеротической болезни. Среди них 53 человек с РА, 27 – с хронической формой РеА и 26 здоровых лиц, вошедших в контрольную группу. Средний возраст пациентов РА составил $38 \pm 7,6$ лет. Среди обследованных 51 (96,2%) женщин и 2 (3,8%) мужчин с длительностью заболевания $7,2 \pm 5,2$ лет. Серопозитивный вариант РА был у 39 (73,6%), серонегативный – 14 (26,4%), системные проявления (ревматоидные узелки, амиотрофия) – 2 (3,8%), активность воспалительного процесса I степени – 7 (13,2%), II – 34 (64,2%), III – 12 (22,6%) пациентов. Рентгенологически определяемая II стадия поражения суставов установлена в 25 (47,2%), III – в 22 (41,5%), IV – в 6 (11,3%) случаях. I степень функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата имели 25 (47,2%), II – 28 (52,8%) человек. Индекс Ричи составил $9,9 \pm 4,4$.

В группу из 27 пациентов РеА вошли 22 (81,5%) женщин и 5 (18,5%) мужчин, средний возраст составил в возрасте $36,2 \pm 7,3$ лет, с длительностью заболевания $6,2 \pm 5,2$ лет. Среднее значение индекса Ричи составило $8,4 \pm 3,9$. В 11 (40,7%) случаях воспалительная активность соответствовала I, в 10 (37,1%) – II, в 6 (22,2%) – III степени. Рентгенологически I стадия артрита определена в 5 (18,5%), II – в 13 (48,2%), III – в 2 (7,4%), сакроилеит выявлен в 2 (7,4%), пяточные шпоры – в 2 (7,4%) случаях. Функциональной недостаточностью опорно-двигательного аппарата I степени страдали 25 (92,6%), II – 2 (7,4%) человек.

Обследованные лица сопоставимы по полу, возрасту, длительности суставной патологии, а так же имеют сходный объем суставного поражения.

Выполнялась ультразвуковое исследование сосудов: определяли потокзависимую вазодилатацию плечевой артерии (ПЗВД), измеряли толщину комплекса интима-медиа (КИМ) в сонных артериях, а так же рассчитывалась суммарная площадь атеросклеротических бляшек по разработанной нами методике.

Результаты и обсуждение. Реакция на гиперемию при РА составила $8,6 \pm 2,3\%$, что достоверно ($p < 0,001$) было меньше, чем у пациентов РеА и в КГ, где ЭЗВД ПА оказалась равной $11,2 \pm 1,7\%$ и $11,9 \pm 1,2\%$, соответственно. Различия результатов исследования ЭЗВД ПА у пациентов РеА и здоровых людей из КГ оказались недостоверными ($p > 0,05$). Уменьшение ЭЗВД ПА при РА сцеплено с длительностью суставной патологии ($r = -0,68$, $p < 0,001$), суставным индексом Ричи ($r = -0,34$, $p < 0,05$) и СРП ($r = -0,49$, $p < 0,001$). Корреляционной взаимосвязи между ЭЗВД и СОЭ во всех группах не установлено (РА $r = 0,01$, $p > 0,05$; РеА $r = -0,22$, $p > 0,05$; КГ $r = 0,12$, $p > 0,05$).

Значения толщины КИМ в группе с РА составила $0,78 \pm 0,1$ мм, РеА $0,62 \pm 0,09$ мм, КГ – $0,63 \pm 0,05$ мм. Величина КИМ у пациентов РА достоверно ($p < 0,001$) превышала полученные результаты в группе с РеА и у лиц из КГ. В то же время КИМ у пациентов РеА существенно не отличались от контрольных показателей ($p > 0,05$). Выявлена сильная прямая связь между толщиной КИМ и продолжительностью РА ($r = 0,55$, $p < 0,001$), индексом Ричи ($r = 0,3$, $p < 0,05$), СРП ($r = 0,69$, $p < 0,001$). Аналогичных отношений в группе с РеА не установлено. ($r = 0,23$, $p > 0,05$).